



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2013

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Mügler, Simon Andreas ; Iseli, Sarah Marlène ; Meindl-Fridez, Claudine ; Nowak, Albina ; Brunckhorst, Corinna B

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001452>

Other titles: Atrioventricular nodal re-entry tachycardia

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-91572>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Mügler, Simon Andreas; Iseli, Sarah Marlène; Meindl-Fridez, Claudine; Nowak, Albina; Brunckhorst, Corinna B (2013). AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. *Praxis*, 102(19):1155-1164.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001452>

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Simon Andreas Müggler¹, Sarah Marlène Iseli¹, Claudine Meindl-Fridez¹, Albina Nowak¹,
Corinna B. Brunckhorst²

¹ Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, UniversitätsSpital Zürich

² Klinik für Kardiologie, UniversitätsSpital Zürich

Abkürzungsverzeichnis

ANP	Atrionatriuretisches Peptid
AT	Atriale Tachykardie
AV	Atrioventrikulär
AVNRT	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (<i>atrioventricular nodal re-entry tachycardia</i>)
AVRT	AV-Reentry-Tachykardie (<i>atrioventricular re-entry tachycardia</i>)
CRP	C-reaktives Protein
EKG	Elektrokardiogramm
FP	Schnelle Leitungsbahn (<i>fast pathway</i>)
SP	Langsame Leitungsbahn (<i>slow pathway</i>)
WPW	Wolff-Parkinson-White(-Syndrom)

Definition und Epidemiologie

Die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) ist eine paroxysmale Schmalcomplex-Tachykardie und zeichnet sich durch einen Reentry-Mechanismus im AV-Knoten respektive dem perinodalen Gewebe aus [1]. Sie stellt mit rund 60% (Vorhofflattern und Vorhofflimmern nicht mit einbezogen) die häufigste Form der paroxysmalen Schmalcomplex-Tachykardien dar [2]. Andere Entitäten von paroxysmalen Schmalcomplex-Tachykardien sind die AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) bei akzessorischer Leitungsbahn (bei offenem oder verborgenem Wolff-Parkinson-White-Syndrom) sowie die atriale Tachykardie (AT). Die AVNRT ist normalerweise nicht mit strukturellen Herzkrankheiten assoziiert, tritt typischerweise im Erwachsenenalter zwischen 30 und 66 Jahren auf und ist bei Frauen häufiger zu beobachten [3]. Die AVNRT ist meistens absolut regelmässig (frequenzstarr) und weist Frequenzen im Bereich zwischen 130-250/min auf, meistens liegt die Frequenz bei rund 180/min [4].

Pathophysiologische Grundlagen

Bei ungefähr 25% der Bevölkerung finden sich zwei Leitungsbahnen im AV-Knoten, wovon eine Leitungsbahn schnell (*fast pathway, FP*) und eine langsam leitet (*slow pathway, SP*). Die schnell leitende Leitungsbahn weist zudem eine lange Refraktärzeit auf, während sich die langsam leitende Leitungsbahn durch eine kurze Refraktärzeit auszeichnet [3]. Über diese zwei unterschiedlich schnell leitenden und unterschiedlich refraktären Leitungsbahnen findet der AVNRT-spezifische Reentry-Mechanismus statt. Die Entstehung des Reentry-Mechanismus bei der AVNRT beruht wie bei allen Reentry-Tachykardien auf drei Gegebenheiten: Substrat, unidirektionaler Block und Trigger. Das Substrat sind die zwei Leitungsbahnen, der unidirektionale Block kommt durch die unterschiedlichen Refraktärzeiten der beiden Leitungsbahnen zustande und der Trigger, d.h. der auslösende Impuls, ist eine zu einer ganz bestimmten Zeit in der elektrischen Herzaktion einfallende Extrasystole.

Unterschieden werden im Wesentlichen zwei Formen, die typische (slow-fast-) AVNRT, welche bei über 90% aller AVNRT vorliegt sowie die atypische (fast-slow-) AVNRT, welche nur für etwa 5% aller AVNRT verantwortlich ist [1]. Weitere, noch seltenere Formen der AVNRT weisen mehrere zusätzlich angelegte langsame Leitungsbahnen auf [2]. **Tabelle 1** zeigt die wichtigsten Unterschiede zwischen der typischen und der atypischen AVNRT.

Typische AVNRT (slow-fast-AVNRT)

Diese weitaus häufigste Form der AVNRT wird normalerweise bei Patienten ohne strukturelle Herzkrankheit beobachtet. Ausgelöst wird die AVNRT meistens über eine supraventrikuläre Extrasystole. Fällt zu einer bestimmten Zeit in der Herzaktion – in welcher die schnell leitende Leitungsbahn noch refraktär durch die vorangegangene Sinusaktion ist – eine supraventrikuläre Extrasystole in den AV-Knoten ein, so trifft diese auf die bereits wieder repolarisierte langsam leitende Leitungsbahn. Diese „kritische“ Extrasystole depolarisiert nun isoliert die langsame Leitungsbahn, womit die elektrische Erregung mit einer Verzögerung auf die inzwischen ebenfalls repolarisierte schnell leitende Leitungsbahn trifft und diese somit retrograd depolarisiert. **Abbildung 1** verdeutlicht die Entstehung des Reentry-Mechanismus bei der typischen „slow-fast“-AVNRT [3, 4].

Atypische AVNRT (fast-slow-AVNRT)

Die atypische Form der AVNRT wird oft auch bei struktureller Herzerkrankung beobachtet. Der Reentry-Mechanismus verläuft hier in gegengesetzter Richtung: Die antegrade Erregung erfolgt über die schnell leitende Leitungsbahn und die retrograde Erregung über die langsam leitende Leitungsbahn [3, 4].

Unterscheidung im Oberflächen-EKG

Die oben genannten zwei unterschiedlichen Formen der AVNRT lassen sich im Oberflächen-EKG massgeblich über das Verhalten der P-Welle unterscheiden, auch wenn die sichere Diagnose einer AVNRT nur mittels intrakardialen EKG gestellt werden kann. Die P-Welle im Sinusrhythmus ist in den inferioren Ableitungen II, III und aVF positiv, da die Vorhoferregung vom Sinus- zum AV-Knoten von superior nach inferior auf die Ableitungen zuläuft. Bei der AVNRT ist die P-Welle, sofern sichtbar, in den inferioren Ableitungen negativ, da die Vorhoferregung in die gegenteilige Richtung, d.h. vom AV- in Richtung Sinusknoten und damit von den inferioren Ableitung wegläuft. Bei der typischen Form der AVNRT, wo die Vorhof- und Ventrikel-erregung in etwa gleichzeitig erfolgt (schnelle retrograde Erregung des Vorhofs und langsame antegrade Erregung der Ventrikel), ist die P-Welle häufig im QRS-Komplex enthalten (in ca. 70% der Fälle) und somit nicht sichtbar [4]. Ist eine P-Welle sichtbar, so beträgt das RP-Intervall $\leq 70\text{ms}$ [1]. Ein sogenanntes Pseudo-rSr'-Bild (differentialdiagnostisch inkompletter Rechtsschenkelblock) findet sich in ungefähr 10% in Ableitung V1 (r' als Ausdruck der P-Welle am Ende des QRS-Komplexes) und kann ein Hinweis auf eine retrograd erfolgte Vorhoferregung sein [3]. Bei der atypischen Form der AVNRT erfolgt die ventrikuläre Erregung antegrad über die schnelle Leitungsbahn und die

Vorhoferregung über die langsame Leitungsbahn. Somit erscheint die P-Welle später als bei der typischen AVNRT (RP > 70 ms). Die typische AVNRT ist somit sowohl eine „slow-fast- „ als auch eine „short-RP-Tachykardie“ (kurzes RP-Intervall), während die atypische AVNRT eine „fast-slow- und „long-RP-Tachykardie“ (langes RP-Intervall) darstellt [3-5]. **Abbildung 2** illustriert die oben beschriebenen Unterschiede im EKG. Am Rande sei hier noch erwähnt, dass sich eine AVNRT nicht immer nur als Schmalkomplextachykardie sondern auch als Breitkomplex-Tachykardie bei bestehendem oder frequenzabhängigem komplettem Schenkelblock präsentieren kann. Dadurch kann die Unterscheidung zwischen einer supraventrikulären Tachykardie und einer Kammertachykardie erschwert sein.

Klinik und Komplikationen

Typisch für die AVNRT sind das plötzliche Auftreten und Ende einer Episode „aus dem Nichts“ (Lichtschalter-Effekt). Die Episode einer typischen AVNRT kann zwischen wenigen Minuten und einigen Stunden anhalten [4]. Gelegentlich lassen sich auslösende Faktoren einer AVNRT eruieren wie beispielsweise Alkohol- oder Koffeinkonsum. Diese Faktoren führen zu vermehrten Extrasystolen, welche eine AVNRT initiieren können [3].

Die Symptomatik einer AVNRT-Episode ist individuell und umfasst vor allem Palpitationen, Schwindel, Dyspnoe, Thoraxschmerzen, Schwitzen, Schwächegefühl, Synkopen, Nausea, Angstgefühle, verschwommenes Sehen, Pulsationen im Halsbereich sowie Harndrang. Synkopen können insbesondere bei sehr schneller Tachykardie und eingeschränkter Ventrikelfunktion oder aufgrund einer längeren Pause nach spontaner Konversion („Konversionssynkope“) auftreten. Zudem können Synkopen als vasovagale Reaktion auf die Tachykardie zurückzuführen sein [5, 6]. Die von den Patienten empfundenen Pulsationen im Halsbereich lassen sich als Jugularvenenpulsationen beobachten (positives „frog sign“), welche durch eine simultane rechtsseitige Ventrikel- und Vorhofkontraktion gegen die geschlossene Trikuspidalklappe verursacht werden [3, 7]. Gelegentlich findet sich ein Harndrang, welcher wahrscheinlich auf einen atrialen *Stretch* mit vermehrter Freisetzung von atrionatriuretischem Peptid (ANP) und konsekutiver Induktion der Diurese zurückzuführen ist [5]. Im symptomfreien Intervall finden sich üblicherweise keine pathologischen Befunde [3]. Die typische AVNRT ist per se nicht lebensbedrohlich, kann aber in gewissen Situationen (Klettern, Tauchen oder gegebenenfalls auch im Strassenverkehr) sekundär ernsthafte Folgen haben [4].

Bei Patienten mit bekannter Herzinsuffizienz können AVNRT auch ohne klinische Symptome auftreten und demzufolge, wenn sie persistieren und unentdeckt bleiben, zu einer Tachykardiomyopathie führen. Diese ventrikuläre Dysfunktion ist meist reversibel, sofern die Tachykardie identifiziert wird und eine suffiziente Frequenzkontrolle gelingt [4]. **Tabelle 2** veranschaulicht die typischen Symptome einer AVNRT-Episode.

Differentialdiagnose

In der Differentialdiagnose einer regelmässigen paroxysmalen Schmalkomplextachykardie müssen vor allem eine Sinustachykardie, ein Vorhofflattern, eine AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) bei akzessorischer Leitungsbahn (Wolff-Parkinson-White-Syndrom) und eine atriale Tachykardie berücksichtigt werden. Andere und seltene Formen von paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien sind der akzelerierte AV-Knotenrhythmus, die automatische junctionale Tachykardie und die permanente junctionale reziproke Tachykardie, auf welche an dieser Stelle nicht näher eingegangen wird [4].

Eine Sinustachykardie ist in der Regel eine Bedarfstachykardie, hat demnach also eine Ursache, wie beispielsweise Fieber, Volumenmangel, Anämie, Stress, Hyperthyreose oder Schwangerschaft. Eine Unterscheidung zur AVNRT gelingt meist rein anamnestisch, über die oft tiefere Frequenz, die Dynamik (fehlender „Lichtschalter-Effekt“ bei der Sinustachykardie) sowie die graduelle Frequenzreduktion bei vagalen Manövern. Flatterwellen beim Vorhofflattern sind insbesondere bei der atypischen Form oft nicht sicher erkennbar. Die Induktion eines AV-Blocks mit vagalen Manövern oder Adenosin kann die Flatterwellen im EKG demaskieren. Die AVRT beim WPW-Syndrom zeigt sich typischerweise als „long-RP-Tachykardie“ ($RP > 70 \text{ ms}$) im EKG, was aber auch für die atypische AVNRT und die atriale Tachykardie zutrifft. Eine paroxysmale Schmalkomplextachykardie ist bei bekanntem WPW-Syndrom zwar suggestiv für eine AVRT, jedoch sind auch beim WPW-Syndrom AVNRT-Episoden möglich. Demnach ist insbesondere die Unterscheidung zwischen einer atypischen AVNRT und einer AVRT beim WPW-Syndrom eine diagnostische Herausforderung und gelingt nicht selten erst in der elektrophysiologischen Untersuchung [4]. Eine atriale Tachykardie wird sich bei oben genannter Induktion eines AV-Blocks ebenfalls demaskieren, indem sich tachykarde P-Wellen darstellen.

Therapiemassnahmen in der Akutsituation

Patienten mit AVNRT stellen sich sowohl in der Hausarztpraxis als auch auf der Notfallstation vor. Wenn immer möglich, soll in der Akutsituation ein 12-Kanal-EKG aufgezeichnet werden. Präsentiert sich ein Patient mit AVNRT, muss zunächst die hämodynamische Situation sichergestellt werden. Die AVNRT führt extrem selten zu einer hämodynamischen Instabilität, welche dann jedoch eine notfallmässige elektrische Kardioversion – wenn möglich in Analgosedation – notwendig macht [5]. Meist wird die AVNRT aber gut toleriert, so dass genügend Zeit bleibt für eine kurze Erhebung der Anamnese, klinische Untersuchung und Aufzeichnung eines 12-Ableitungs-EKG. Eine permanente Überwachung der wichtigsten Kreislauf- und EKG-Parameter (Monitor-EKG, Pulsoxymetrie und regelmässige nicht-invasive Blutdruckmessung) sollte in jedem Fall erfolgen.

Vagale Manöver

Die Termination einer AVNRT – sofern dies nicht von selbst geschieht – erfolgt über die Verzögerung respektive vollständige Blockierung der elektrischen Reizleitung im AV-Knoten. Dies kann über vagale Manöver erfolgen, welche den Vagotonus erhöhen, eine längere Refraktärzeit im AV-Knoten bis zum kompletten AV-Block induzieren und damit den Reentry-Kreis der AVNRT beenden. Als erstes vagales Manöver wenden wir das Valsalva-Manöver an, wo der Patient aufgefordert wird, gegen den geschlossenen Mund und Nase zu pressen. Bei fehlender Termination der AVNRT kann eine Karotismassage erfolgen, vor welcher bei älteren Patienten unbedingt eine Auskultation der Karotiden zum Ausschluss eines Strömungsgeräusches (CAVE Karotisstenose) erfolgen soll. Weitere vagale Manöver sind rasches Trinken oder Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser, Husten, Auslösen von Erbrechen, Trendelenburg-Lagerung oder Reizung des äusseren Gehörganges. Vagale Manöver haben eine Konversionsrate von ungefähr 40% [3-5].

Adenosin

Persistiert die AVNRT trotz der Anwendung vagaler Manöver, soll eine pharmakologische Konversion angestrebt werden. Adenosin wird bevorzugt eingesetzt aufgrund des raschen Wirkungseintritts und der hohen Konversionsrate von > 90%. Die terminierende Wirkung auf AVNRT von Adenosin beruht auf der Induktion eines passageren vollständigen AV-Blocks. Eine wichtige Kontraindikation in der Anwendung von Adenosin ist das Vorhandensein von Asthma bronchiale oder anderer reversibler bronchialer Obstruktionen, da Adenosin einen akuten Bronchospasmus auslösen kann.

Auch bei Patienten mit Herztransplantation ist Adenosin kontraindiziert [7]. Adenosin zeichnet sich durch eine kurze Halbwertszeit von nur einigen Sekunden aus und muss deshalb rasch intravenös injiziert werden. Begonnen wird mit einer Initialdosis von 6 mg Adenosin, welche bei ausbleibender Konversion um eine zweite Dosis von 12 mg respektive um eine dritte Dosis von 18 mg ergänzt werden kann. In der gängigen Praxis wird initial häufig bereits eine Initialdosis von 12 mg verabreicht. Die medikamentöse Konversion muss unter kontinuierlichem kardiopulmonalem Monitoring und in Reanimationsbereitschaft durchgeführt werden aufgrund der Gefahr eines akuten Bronchospasmus, einer Asystolie nach Konversion bei fehlendem Eigenrhythmus oder eines Kammerflimmerns. Bei bestehender Medikation mit Dipyridamol (Asasantin ®) müssen tiefere Dosen Adenosin verwendet werden, da ansonsten ein länger dauernder AV-Block auftreten kann. Patienten müssen vor der Gabe von Adenosin über die transienten Nebenwirkungen wie thorakales Engegefühl, Übelkeit und Flush-Symptomatik informiert werden. Trotz oben genannter Limitationen und Nebenwirkungen ist Adenosin ein sicheres und wirksames Medikament und kann auch bei Patienten mit struktureller Herzschädigung eingesetzt werden, da es keine negativ inotropen Eigenschaften besitzt und nur kurz wirksam ist. Auch die Anwendung von Adenosin bei AVNRT in der Schwangerschaft ist möglich [3, 5].

Alternative Akuttherapiemassnahmen

Als Alternative zu Adenosin stehen die kardial wirksamen Kalziumkanalantagonisten Verapamil und Diltiazem zur Verfügung. Sie weisen eine ähnlich hohe Konversionsrate auf und können bei Kontraindikationen in der Anwendung von Adenosin eingesetzt werden. Die Verabreichung von Verapamil muss langsam geschehen, da bei zu rascher Injektion eine lang anhaltende Asystolie auftreten kann [4]. Auch das Auftreten von Kammerflimmern ist selten möglich, so dass auch bei der Gabe dieser Medikamente die Reanimationsbereitschaft vorausgesetzt sein muss. Betablocker können insbesondere zur Frequenzkontrolle verabreicht werden, haben aber eine niedrigere Konversionsrate von supraventrikulären Tachykardien als Adenosin und kardial wirksame Kalziumkanalantagonisten. Werden Betablocker erwogen und ist die Toleranz des Patienten auf diese nicht bekannt, beispielsweise bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, so kann intravenös Esmolol eingesetzt werden, welches ebenfalls eine sehr kurze Halbwertszeit aufweist. Weiter können Antiarrhythmika wie Flecainid oder Amiodaron zu medikamentösen Konversion von AVNRT verwendet werden [3].

Ist die medikamentöse Konversion in äusserst seltenen Fällen nicht erfolgreich, sollte eine elektrische Kardioversion angestrebt werden.

Langzeittherapie und Prognose

Die Prognose der AVNRT ist grundsätzlich gut. Eine Patienteninstruktion in vagalen Manövern soll erfolgen, auch wenn deren Anwendung nur in einzelnen Fällen zur Termination der AVNRT führt [3]. Bei rezidivierender und die Lebensqualität beeinträchtigender AVNRT, speziell auch bei Frauen vor geplanter Schwangerschaft, ist in den meisten Fällen eine Therapie mit Katheterablation indiziert, da diese als kurativ anzusehen, effizienter als eine medikamentöse Therapie und mit tiefem Risiko behaftet ist [1, 5].

Katheterablation

Die interventionelle, katheterbasierte Technik findet meist ambulant statt. Unter Durchleuchtung wird über einen venösen Zugang, meist über die V. femoralis, ein Katheter eingeführt. Zunächst erfolgt eine elektrophysiologische Abklärung zur definitiven Diagnosesicherung der AVNRT. Mittels Radiofrequenzablation wird dann die langsame Leitungsbahn (*slow pathway*) verödet, welche sich am posteromedialen Trikuspidalklappenanulus befindet. Aufgrund der anatomischen Nähe zum AV-Knoten besteht daher ein geringes Risiko (zwischen 0.1 bis 1%) eines kompletten AV-Blocks, welcher dann eine Schrittmacherimplantation erfordern würde. Die Katheterablation ist eine kurative Therapie und hat mittlerweile eine Erfolgsrate von über 95%. Bei weniger als 5% der Patienten ist eine zweite Ablation notwendig [1, 5].

Medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse Therapie wird heutzutage äusserst selten angewendet und ist lediglich bei Patienten indiziert, welche eine Katheterablation ablehnen, bei zu hohem Risiko einer interventionellen Therapie sowie als temporäre Therapie bis zur definitiven Katheterablation [3]. Die medikamentöse Therapie zielt auf eine Blockierung im AV-Knoten ab und umfasst Medikamente wie Verapamil, Diltiazem, Betablocker, Digoxin sowie Klasse-I-Antiarrhythmika wie Flecainid und Propafenon. Klasse-III-Antiarrhythmika wie Amiodaron oder Sotalol sollten insbesondere bei Patienten ohne strukturelle Herzschädigung nicht eingesetzt werden, da das Risiko von Nebenwirkungen (Toxizität sowie proarrhythmischer Effekt über QTc-Verlängerung und Neigung zu polymorphen Kammertachykardien) den potentiellen Nutzen überwiegt. Jedoch sind alle medikamentösen Therapieoptionen aufgrund fehlender grosser Studien limitiert. Grundsätzlich kann eine medikamentöse Therapie die Häufigkeit von AVNRT-Episoden in etwa 30-50% der Fälle reduzieren, jedoch ist eine dauerhafte Suppression unwahrscheinlich [1, 3].

Akuttherapie (*Pill-in-the-Pocket*)

Eine „*Pill-in-the-Pocket*“-Therapie käme bei Patienten zur Anwendung, welche eine Katheterablation der AVNRT nicht wünschen, nur selten eine AVNRT-Episode erleiden und diese gut tolerieren, jedoch die Anwendung von vagalen Manövern keine Termination erzielt. Eine sogenannte „*Pill-in-the-Pocket*“-Therapie besteht in der einmaligen oralen Anwendung eines Antiarrhythmikums zur Termination einer AVNRT-Episode. Nicht empfohlen ist diese Therapie bei relevanter linksventrikulärer Dysfunktion, Sinusbradykardie oder Präexzitation. Als „*Pill-in-the-Pocket*“-Medikament steht vorzugsweise eine Monotherapie mit Flecainid (3 mg pro kg Körpergewicht) zur Verfügung [1]. Auch Betablocker, kardial wirksame Kalzium-Antagonisten wie Diltiazem (nach Ausschluss eines WPW-Syndroms) oder andere Klasse-IC-Antiarrhythmika (falls keine strukturelle Herzschädigung vorhanden) können eingesetzt werden.

Fallbericht AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Anamnese des Patienten	Weg zur Diagnose / Kommentar
<p>Jetziges Leiden:</p> <p>Notfallmässige Selbstzuweisung eines 47-jährigen Patienten aufgrund Herzrasen mit präkordiales Druckgefühl seit dem Vorabend (ca. 14 Stunden). Eine Selbstmedikation mit Metoprolol 50 mg am Vorabend brachte keine wesentliche Besserung der Beschwerden. Zum Zeitpunkt der Vorstellung auf der Notfallstation beklagte der Patient weder Dyspnoe noch pektanginöse Beschwerden.</p> <p>Systemanamnese:</p> <p>Nikotin: Selten (kumulativ ca. ein <i>pack-year</i>). Alkohol: Selten ein Glas Wein oder Bier. Ansonsten keine weiteren Beschwerden.</p> <p>Relevante persönliche Anamnese:</p> <p>Bereits supraventrikuläre Tachykardie (DD AVNRT) vor zwei Monaten gehabt, damals Termination nach Gabe von Adenosin.</p> <p>Familienanamnese:</p> <p>Mutter im Alter von 80 Jahren mit zerebrovaskulärem Ereignis.</p>	<p>Die Leitsymptome Herzrasen und präkordiales Druckgefühl lassen bereits an eine tachykarde Herzrhythmusstörung denken. Das plötzliche Auftreten „aus dem Nichts“ sowie das Ereignis zwei Monate zuvor mit ähnlicher Symptomatik sind suggestiv für eine erneute Episode einer paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie.</p>

Befunde des Patienten	Weg zur Diagnose / Kommentar
<p>Status</p> <p>47-jähriger Patient in gutem Allgemein- und normalem Ernährungszustand, Blutdruck 108/90 mmHg, Puls 166/min, SpO2 unter Raumluft 96%, afebril. Herztöne rein, tachykard und rhythmisch ohne Geräusche. Halsvenen nicht gestaut, kein hepatojugulärer Reflux. Keine Beinödeme. Periphere Pulse allseits gut palpabel. Pulmonal normales Atemgeräusch über allen Lungenfeldern ohne Nebengeräusche. Abdomen weich mit normalen Darmgeräuschen in allen Quadranten, keine Klopf- oder Druckdolenz.</p>	<p>Klinisch imponiert die regelmässige (und am Überwachungsmonitor frequenzstarre) tachykarde Herzfrequenz. Patienten mit paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien ohne strukturelle Herzschädigung präsentieren sich häufig hämodynamisch stabil.</p>
<p>Relevante Vormedikation</p> <p>Metoprolol 50 mg, bei Bedarf (aktuell einmalig am Vorabend eingenommen).</p> <p>Routine- und erweitertes Labor</p> <p>Hämoglobin 173 g/l ↑ (134-170 g/l) Hämatokrit 0.503 % ↑ (0.400-0.500 %) Thrombozyten 189 G/l (143-400 G/l) Leukozyten 13.7 G/l ↑ (3.0-9.6 G/l) Natrium 141 mmol/l (136-145 mmol/l) Kalium 4.2 mmol/l (3.3-4.5 mmol/l) CRP 3.9 mg/l (< 5 mg/l) Kreatinkinase total 168 U/l (< 190 U/l) Troponin T (<i>high sensitive</i>) 0.021 ug/l ↑ (< 0.014 µg/l)</p> <p>Ruhe-EKG (Abbildung 3)</p> <p>Regelmässige supraventrikuläre Tachykardie mit Kammerfrequenz von 166/min, keine P-Wellen abgrenzbar, Steillagety, isolierte monomorphe ventrikuläre Extrasystolen, keine frischen</p>	<p>Im Routinelabor bis auf ein leicht erhöhtes <i>high-sensitive</i> Troponin T keine wegweisenden Befunde. Das erhöhte Troponin wurde im Rahmen der Tachykardie gewertet.</p> <p>Im Oberflächen-EKG zeigt sich eine regelmässige Schmalkomplextachykardie ohne P-Wellen.</p> <p>Differentialdiagnostisch kommen eine Sinustachykardie, eine AVNRT oder AVRT, ein (atypisches) Vorhofflattern sowie eine atriale Tachykardie in Frage. Das Fehlen von P-Wellen und die relativ hohe Frequenz sowie das plötzliche Auftreten machen eine Sinustachykardie wenig wahrscheinlich. Die Unterscheidung der verbleibenden Differentialdiagnosen gelingt mit einer „Demaskierung“ der P-Wellen über die Induktion einer passageren kompletten</p>

Ischämiezeichen.	atrioventrikulären Dissoziation (vagale Manöver oder Adenosin). Eine erneute Episode einer AVNRT vom Typ „slow-fast“ ist sehr suggestiv aufgrund der frequenzstarren regelmässigen Schmalkomplextachykardie, dem Fehlen von P-Wellen sowie einem ähnlichem Ereignis zwei Monate zuvor mit Termination durch Adenosin. Die definitive Diagnose und Abgrenzung zu einer AVRT gelingt jedoch oft nur im intrakardialen EKG.
------------------	--

Therapie des Patienten

Bei hämodynamisch stabilem Patienten erfolgte nach frustranen vagalen Manövern (Karotismassage, Valsalva-Manöver) unter kontinuierlichem kardiopulmonalem Monitoring und in Reanimationsbereitschaft eine rasche intravenöse Gabe von 6 mg Adenosin. Hierunter zeigte sich eine erfolgreiche Konversion in einen normokarden Sinusrhythmus (**Abbildung 4**), was unsere Verdachtsdiagnose einer erneuten Episode einer AVNRT erhärtete. Aufgrund der nun bereits zweiten Episode erfolgte die Zuweisung in die rhythmologische Sprechstunde. In der elektrophysiologischen Untersuchung konnte die Verdachtsdiagnose einer typischen AVNRT (Typ „slow-fast“) bestätigt werden. Es erfolgte eine erfolgreiche Radiofrequenzablation des „slow pathway“. Die medikamentöse Anfallsprophylaxe mittels Metoprolol konnte bei beschwerdefreiem Patienten schliesslich sistiert werden.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Simon Andreas Muggler, Klinik und Poliklinik für Innere Medizin,
UniversitätsSpital Zürich, 8091 Zürich, simon.mueggler@gmx.net

Bibliographie

- [1] Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM et al. Supraventricular Arrhythmias (ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with), 2003, www.escardio.org.
- [2] Kobza R, Erne P. Tachyarrhythmias--when rapid pace is pathological. Praxis (Bern 1994). 2003 Jan 8;92(1-2):6-17.
- [3] Whinnett ZI, Sohaib SM, Davies DW. Diagnosis and management of supraventricular tachycardia. BMJ. 2012 Dec 11;345:e7769.
- [4] Gertsch M. Das EKG - Auf einen Blick und im Detail. 2. Auflage. Heidelberg, Springer-Verlag, 2008. 409-414.
- [5] Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD, Skanes AC, Gula LJ, Yee RK, Klein GJ. Supraventricular tachycardia: diagnosis and management. Mayo Clin Proc. 2008 Dec;83(12):1400-11.
- [6] Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1997 Jan 15;79(2):145-9.
- [7] Delacrétaiz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med. 2006 Mar 9;354(10):1039-51.

Abbildungslegenden

Abbildung 1: Schematische Entstehung der typischen AVNRT: A: Sinusschlag mit anterograde Fortleitung über die schnelle Leitungsbahn. B: Extrasystole, welche aufgrund der noch refraktären schnellen Leitungsbahn nur über die bereits repolarisierte langsame Leitungsbahn fortgeleitet wird und schliesslich retrograd auf die zwischenzeitlich ebenfalls repolarisierte schnelle Leitungsbahn trifft. C: Manifester Reentry-Kreis mit praktisch simultaner Erregung des Ventrikels und Vorhofs. SP = slow pathway (langsame Leitungsbahn), FP = fast pathway (schnelle Leitungsbahn).

Abbildung 2: EKG bei „short-RP-Tachykardie“ mit negativer P-Welle und $RP \leq 70 \text{ ms}$ (**A**) sowie nicht sichtbarer P-Welle, da im QRS-Komplex enthalten (**B**). EKG bei „long-RP-Tachykardie“ mit negativer P-Welle und $RP > 70 \text{ ms}$ (**C**), adaptiert nach [5].

Abbildung 3: Initiales EKG.

Abbildung 4: Monitor-EKG der erfolgreichen medikamentösen Konversion (Blaue Markierung: Adenosin-Gabe [Krenosin®]).

Tabellen

	Typische AVNRT	Atypische AVNRT
Reentry-Richtung	Antegrad über slow pathway, retrograd über fast pathway „slow-fast“-Tachykardie	Antegrad über fast pathway, retrograd über slow pathway „fast-slow“-Tachykardie
P-Welle	Inferior negativ, oft im QRS-Komplex enthalten oder direkt nach dem QRS-Komplex	Inferior negativ, nach dem QRS-Komplex
RP-Intervall	kurz ($RP \leq 70 \text{ ms}$) „short-RP-Tachykardie“	lang ($RP > 70 \text{ ms}$) „long-RP-Tachykardie“
Häufigkeit	> 90% aller AVNRT	ca. 5 % aller AVNRT

Tabelle 1: Unterschiede zwischen typischer und atypischer AVNRT.

Palpitationen (98%)	Synkope (16%)
Schwindel (78%)	Nausea (14%)
Dyspnoe (47%)	Verschwommenes Sehen (6%)
Thoraxschmerzen (38%)	Pulsationen im Halsbereich
Schwitzen (23%)	Harndrang
Schwächegefühl (19%)	Angst

Tabelle 2: Symptome einer akuten AVNRT-Episode (prozentuale Häufigkeit in Klammern), modifiziert nach [6].

Lernfragen

Frage 1

Welche Aussage trifft in Bezug auf die AVNRT zu? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Sie stellt die häufigste Form der paroxysmalen Schmalkomplex-Tachykardien dar (ausgenommen Vorhofflimmern und Vorhofflattern).
- b) Die typische (slow-fast) AVNRT ist meist mit einer strukturellen Herzerkrankung assoziiert.
- c) Die AVNRT ist in den meisten Fällen lebensbedrohlich.
- d) Weitere Formen von paroxysmalen Schmalkomplex-tachykardien sind neben der AVNRT die AV-Reentry-Tachykardie (AVRT), die atriale Tachykardie und die Sinustachykardie.
- e) Die AVNRT tritt klassischerweise in der Folge einer Grunderkrankung wie beispielsweise Fieber oder Anämie auf.

Frage 2

Welche der untenstehenden Arrhythmien zählt nicht zu den wichtigsten Differentialdiagnosen der regelmässigen paroxysmalen Schmalkomplex-tachykardien neben der typischen AVNRT? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Atypische AVNRT
- b) Sinustachykardie
- c) AVRT
- d) Multifokale atriale Tachykardie
- e) Atriale Tachykardie (fokale atriale Tachykardie)

Frage 3

Welche Aussage bezüglich Katheterablation bei AVNRT trifft zu? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Eine elektrophysiologische Abklärung ist nicht notwendig, weil die Diagnose einer AVNRT zu 100% im Oberflächen-EKG gestellt werden kann.
- b) Aufgrund der anatomischen Nähe zum AV-Knoten besteht ein hohes Risiko eines kompletten AV-Blocks.
- c) Die Katheterablation erfordert meist eine längerdauernde Hospitalisation des Patienten.
- d) Die Katheterablation ist eine kurative Therapie und hat mittlerweile eine Erfolgsrate von über 95%.
- e) Mittels Radiofrequenzablation wird die schnelle Leitungsbahn (fast pathway) verödet, welche sich am posteromedialen Trikuspidalklappenanulus befindet.

Frage 4

Welche Aussage betreffend Unterscheidung typischer versus atypischer AVNT trifft nicht zu? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Die P-Welle ist bei der typischen AVNRT in den inferioren Ableitungen II, III und avF positiv, bei der atypischen AVNRT negativ.
- b) Die typische AVNRT tritt mit einer Häufigkeit von > 90% deutlich häufiger auf als die atypische AVNRT.
- c) Sowohl die typische als auch die atypische AVNRT kann sich bei bestehendem oder frequenzabhängigem komplettem Schenkelblock als Breitkomplex-Tachykardie präsentieren.
- d) Da bei der typischen AVNRT die Vorhof- und Ventrikelregung ungefähr gleichzeitig geschieht, ist die P-Welle häufig im QRS-Komplex enthalten und somit nicht sichtbar.
- e) Sowohl die typische als auch die atypische AVNRT kann meist mit Adenosin terminiert werden.

Frage 5

Welche Aussage zu den Therapiemaßnahmen in der Akutsituation bei AVNRT trifft zu? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Da Adenosin nur in ca. 50% der Fälle eine Termination erzielt, kann zusätzlich Verapamil verabreicht werden.
- b) Die Termination der AVNRT erfolgt über vagale Manöver durch Induktion eines Schenkelblocks.
- c) Adenosin muss langsam verabreicht werden, da eine zu rasche Injektion eine lang anhaltende Asystolie induzieren kann.
- d) Die medikamentöse Konversion mit Adenosin muss in Reanimationsbereitschaft durchgeführt werden.
- e) Adenosin kann auch bei herztransplantierten Patienten eingesetzt werden.

Antworten zu den Fragen zu AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Frage 1

Antwort a) ist richtig.

Ad b): Die typische (slow-fast) AVNRT macht mehr als 90% aller AVNRT aus und wird normalerweise bei Patienten ohne strukturelle Herzkrankheit beobachtet.

Ad c): Die AVNRT ist per se nicht lebensbedrohlich. Es kann aber in gewissen Situationen (Strassenverkehr, Tauchen, Klettern) zu sekundären ernsthaften Folgen kommen.

Ad d): Die Sinustachykardie beginnt und endet meist kontinuierlich und gehört somit nicht zu den paroxysmalen Tachykardien.

Ad e): AVNRT (wie auch AVRT) treten zumeist „aus dem Nichts“ (Lichtschalter-Effekt) auf, ausgelöst durch eine Extrasystole. Grunderkrankungen wie Fieber, Anämie, Volumenmangel können zur Sinustachykardie oder zu Vorhofflimmern führen.

Frage 2

Antwort d) ist richtig.

Ad d): Bei der multifokalen atrialen Tachykardie handelt es sich um eine unregelmässige Tachykardie, welche durch drei oder mehr morphologisch verschiedene P-Wellen gekennzeichnet ist und meist im Zusammenhang mit einer pulmonalen Erkrankung steht.

Frage 3

Antwort d) ist richtig.

Ad a): Vor Katheterablation wird routinemässig eine elektrophysiologische Abklärung durchgeführt, da die Unterscheidung zwischen AVNRT und AVRT oft nicht im Oberflächen-EKG gelingt.

Ad b): Aufgrund der anatomischen Nähe zum AV-Knoten besteht ein Risiko eines kompletten AV-Blocks, welche die Implantation eines Schrittmachers notwendig macht. Dieses Risiko ist jedoch mit 0.1-1 % gering.

Ad c): Die Katheterablation findet meist ambulant statt.

Ad e): Mittels Ablation wird die langsame (slow fast) und nicht die schnelle Leitungsbahn am posteromedialen Trikuspidalklappenanulus verödet.

Frage 4

Aussage a) ist nicht korrekt.

Ad a): Die P-Welle ist sowohl bei der typischen als auch atypischen AVNRT in den inferioren Ableitungen negativ, da die Vorhoferregung bei beiden Formen in die gegenteilige Richtung, d.h. vom AV- in Richtung Sinusknoten und damit von den inferioren Ableitungen wegläuft. Einzig die Lokalisation der P-Welle ist unterschiedlich: Bei der typischen AVNRT ist diese oft im QRS-Komplex enthalten, während diese bei der atypischen Form immer nach dem QRS-Komplex erscheint.

Frage 5

Antwort d) ist richtig.

Ad a): Adenosin weist eine hohe Konversionsrate von > 90 % auf. Gelingt in seltenen Fällen die Termination nach Adenosin-Gabe nicht, soll eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden. Verapamil stellt eine Alternative zu Adenosin in der Akutsituation dar.

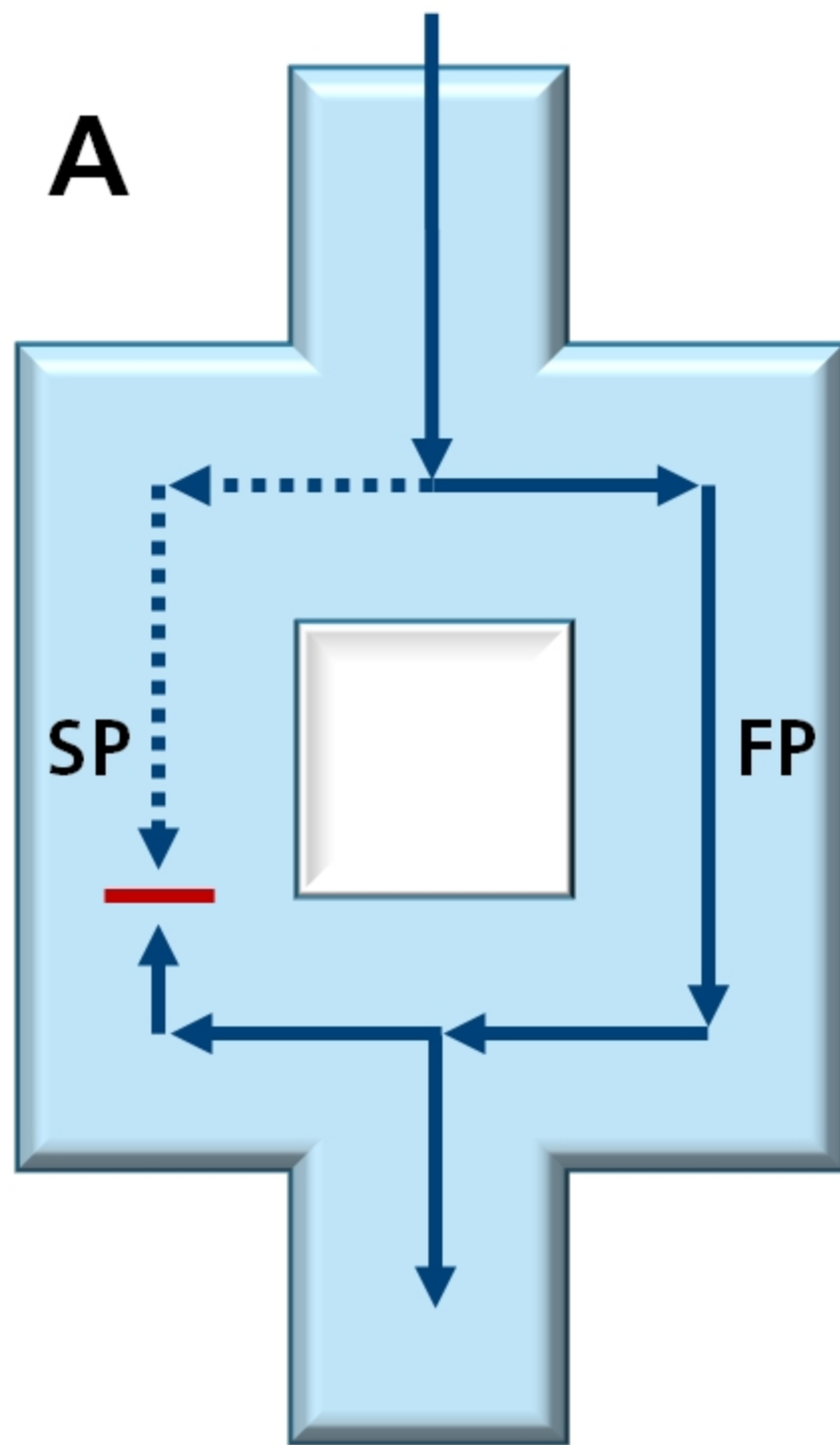
Ad b): Durch einen passageren Block der elektrischen Reizleitung im AV-Knoten lässt sich die AVNRT beenden.

Ad c): Da Adenosin eine kurze Halbwertszeit von nur wenigen Sekunden hat, ist eine rasche intravenöse Bolusinjektion erforderlich.

Ad e): Bei Patienten mit Status nach Herztransplantation ist die Anwendung von Adenosin nicht empfohlen.

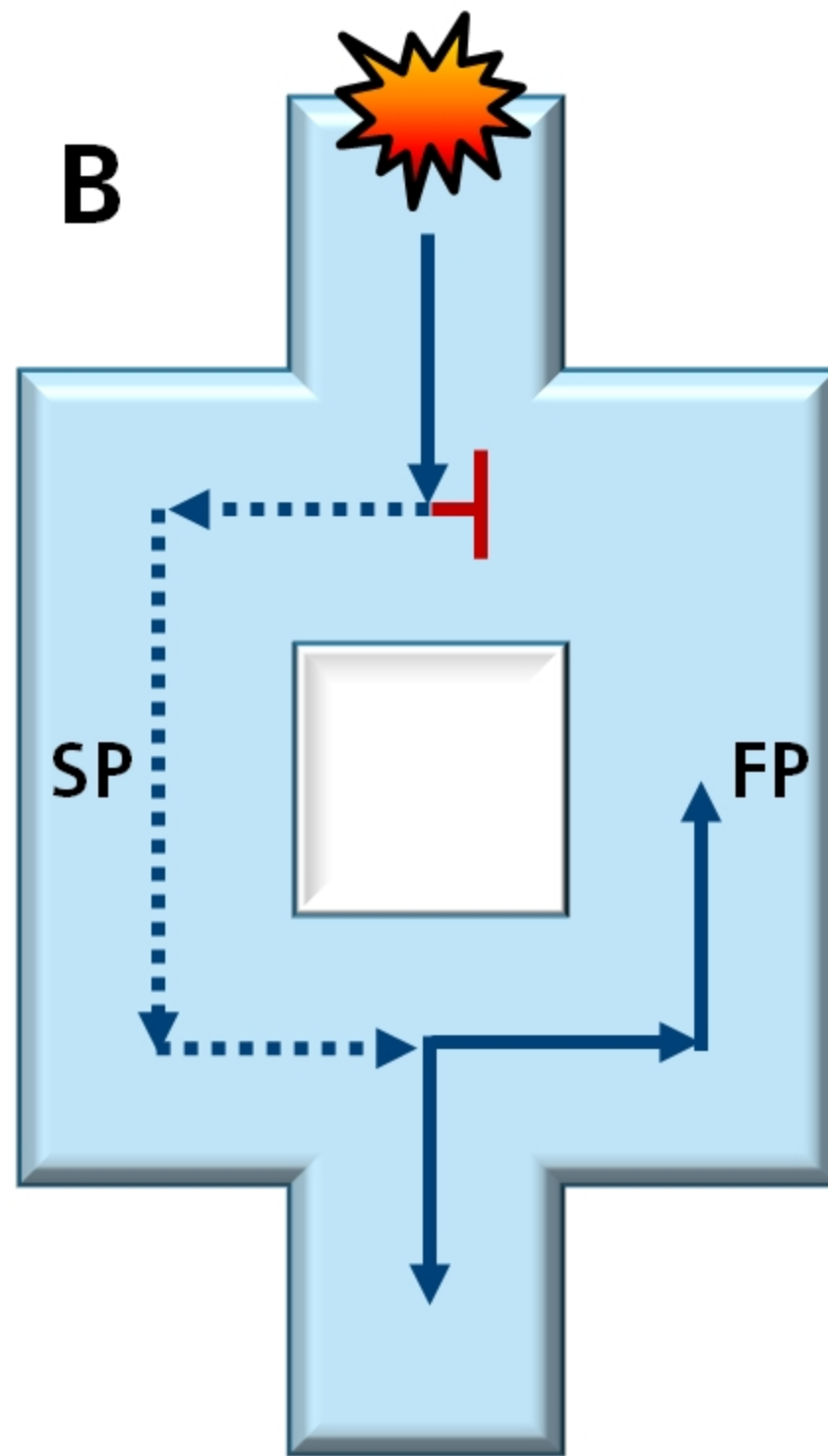
Sinusschlag

A

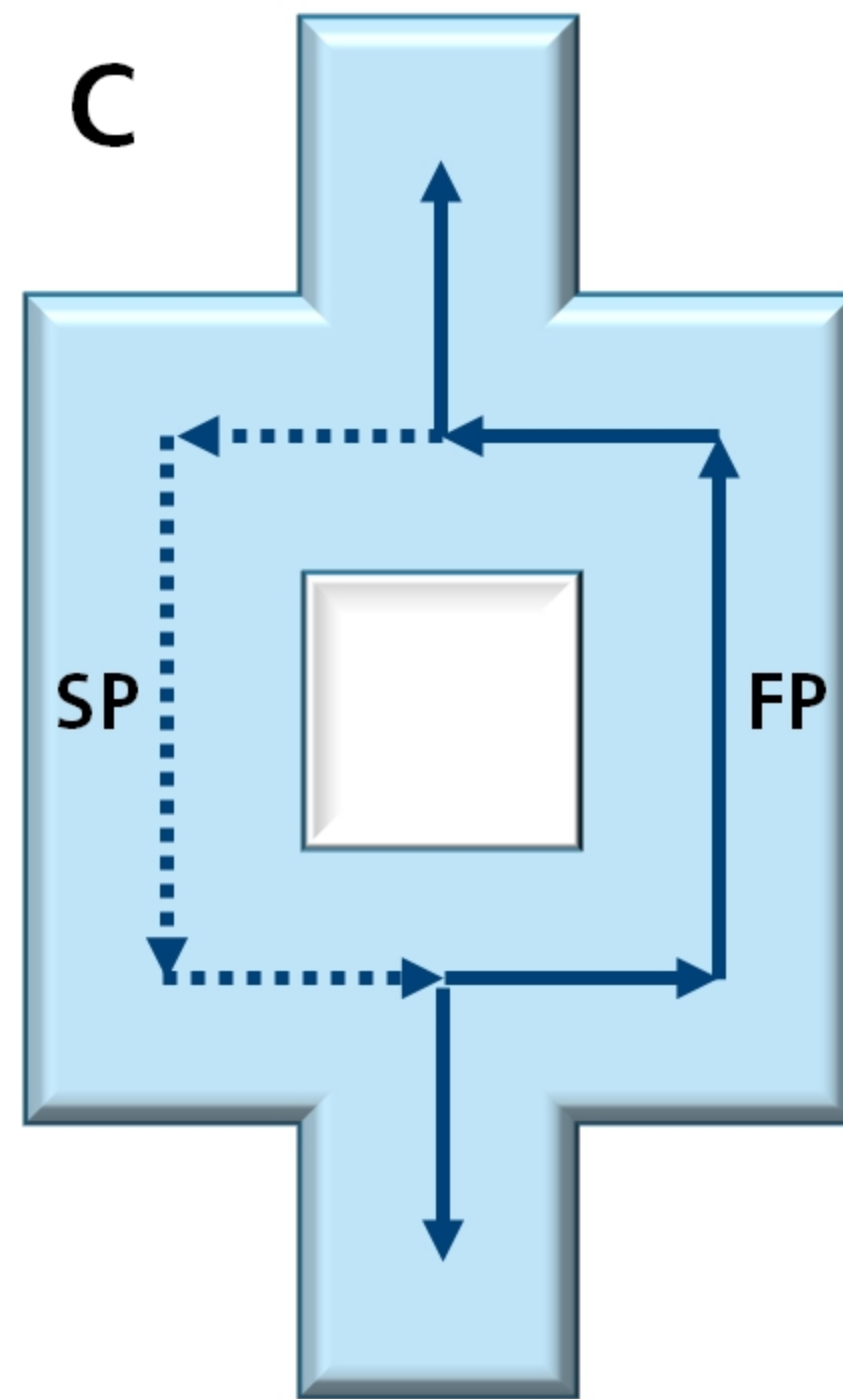


Extrasystole

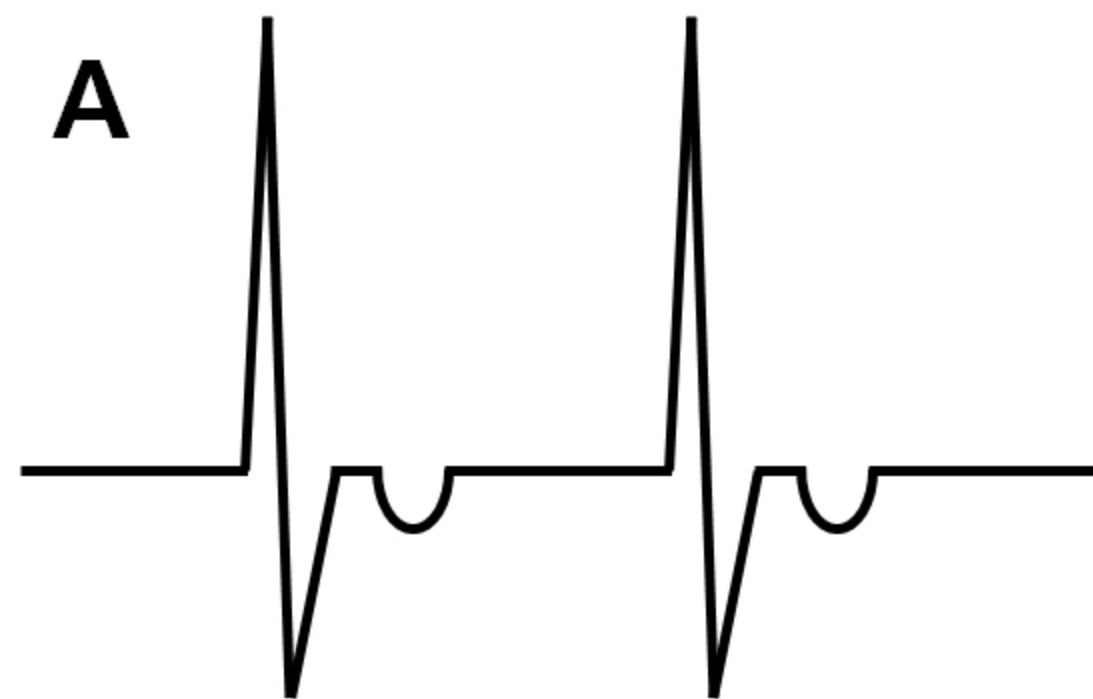
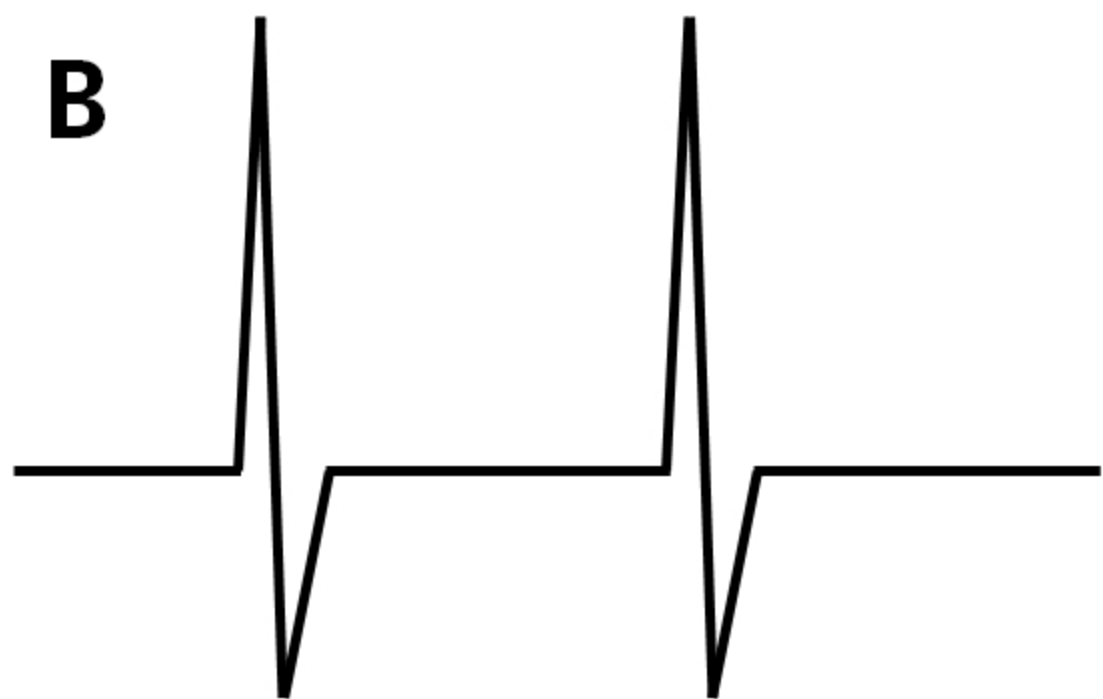
B



C



His-Purkinje-
Bündel

A**B****C**